

УДК 612.11/.12:636.22/.28

Изменение показателей биохимического и клинического статуса крови коров при некоторых метаболических и хозяйственно-значимых нарушениях

Боголюбова Н.В.,
Колесник Н.С.

ФГБНУ ФИЦ ВИЖ им. Л.К. Эрнста,
Московская обл., Россия

Аннотация. Кетоз, ацидоз и мастит у коров часто протекают в субклинической форме без видимых признаков воспаления, а потому изменения биохимических и гематологических показателей могут помочь их своевременно диагностировать. О наличии различных форм кетоза у молочных коров могут свидетельствовать изменения показателей азотистого обмена, проявляющиеся в повышении уровня общего белка за счет глобулиновой фракции наряду с гипоальбуминемией и снижением концентрации мочевины. Сообщается о нарушениях углеводно-липидного обмена, а именно повышении уровня триглицеридов, ЛПВП и снижении холестерина и глюкозы. Изменения в минеральном обмене обусловлены, в основном, снижением уровня кальция, фосфора, магния и щелочного резерва, гормонального и антиоксидантного статуса организма. При ацидозах у молочных коров происходят негативные изменения антиоксидантного статуса, выраженные в снижении активности ферментов антиоксидантной защиты (каталазы, супероксиддисмутазы) и повышении уровня МДА. Сообщается об увеличении в крови триглицеридов и кетоновых тел. Приводятся данные об увеличении активности АЛТ, АСТ, ЛДГ, липазы и уровня лактата. При ацидозе наблюдается гипоальбуминемия и гипокальциемия наряду с увеличением фосфора. Основные изменения при маститах касаются клинических показателей крови и характеризуются повышением числа лейкоцитов, снижением эритроцитов и гемоглобина. Необходимо дальнейшее расширение и изучение гормональных и антиоксидантных показателей крови при метаболических нарушениях в организме, связи биохимических, в том числе и антиоксидантных, маркеров крови и состава молока.

Ключевые слова: молочные коровы, кетоз, ацидоз, маститы, биохимические показатели крови.

Для цитирования: Боголюбова Н.В., Колесник Н.С. Изменение показателей биохимического и клинического статуса крови коров при некоторых метаболических и хозяйственно-значимых нарушениях // Успехи наук о животных. 2025. № 4. С. 59—70. doi: 10.25687/3034-493X.2025.5.4.005

Changes in the biochemical and clinical blood status of cows in certain metabolic and economically significant disorders

N.V. Bogolyubova,
N.S. Kolesnik

L.K. Ernst Federal Research Center for Animal Husbandry
Moscow Region, Russia

Abstract. Ketosis, acidosis and mastitis in cows often occur in a subclinical form without visible signs of inflammation, and therefore changes in biochemical and hematological parameters can help diagnose them in a timely manner. The presence of various forms of ketosis in dairy cows may be indicated by changes in nitrogen metabolism, manifested in an increase in total protein levels due to the globulin fraction along with hypoalbuminemia and a decrease in urea concentration. Disorders of carbohydrate-lipid metabolism have been reported, namely an increase in triglycerides, HDL, and a decrease in cholesterol and glucose. Changes in mineral metabolism are mainly due to a decrease in the level of calcium, phosphorus, magnesium and alkaline reserve, hormonal and antioxidant status of the body. In case of acidosis in dairy cows, negative changes in the antioxidant status occur, expressed in a decrease in the activity of antioxidant defense enzymes (catalase, superoxide dismutase) and an increase in the level of MDA. An increase in blood triglycerides and ketone bodies has been reported. Data on an increase in the activity of ALT, AST, LDH, lipase, and lactate levels are presented. With acidosis, hypoalbuminemia and hypocalcemia are observed along with an increase in phosphorus. The main changes in mastitis relate to clinical blood parameters characterized by an increase in the number of white blood cells, a decrease in red blood cells and hemoglobin. It is necessary to further expand and study the hormonal and antioxidant parameters of blood in metabolic disorders in the body, the relationship of biochemical, including antioxidant, markers of blood and milk composition.

Keywords: dairy cows, ketosis, acidosis, mastitis, and biochemical blood parameters.

For citation: Bogolyubova NV, Kolesnik NS. Changes in the biochemical and clinical blood status of cows in certain metabolic and economically significant disorders. Ernst Journal of Animal Science. 2025. 4: 59—70. Russian. doi: 10.25687/3034-493X.2025.5.4.005

Введение. Интенсификация промышленного животноводства обязательно приводит к чрезмерной функциональной нагрузке на организм животного, что в некоторых случаях становится причиной развития различных патологий. Такая ситуация создает условия для метаболических заболеваний, таких как кетоз, ацидоз и другие [1]. Изучение механизмов, лежащих в основе развития метаболических нарушений у высокопродуктивных животных, позволяет увеличить продолжительность хозяйственного использования, повысить продуктивность коров, получить качественную продукцию. Качество молока и его продуктов напрямую зависит от здоровья и метаболических процессов в организме коровы. Нарушение режимов кормления и содержания, стресс, нарушение режима доения коров приводит к метаболическим нарушениям, которые могут привести к снижению качества молока, а также нанести значительный экономический ущерб животноводству [2].

Зачастую метаболические и воспалительные расстройства в организме продуктивных животных, в частности молочных коров, связанные с нарушениями в питании, содержании, физиологическим состоянием, протекают в субклинической форме, а видимые признаки свидетельствуют уже о глубоких изменениях, негативно отражающихся на состоянии обменных процессов, продуктивности и качестве продукции. Несомненно, это является причиной выбывания животных и низкой экономической эффективности ведения отраслей животноводства. Биохимические и клинические маркеры этих нарушений могут позволить своевременно профилактировать и устранить причины и последствия указанных изменений, внося коррективы в элементы технологии кормления и содержания животных.

Цель данного обзора – обобщение изменений в показателях биохимического и клинического статуса крови молочных коров при кетозе, ацидозе, маститах. Данные метаболические нарушения и воспалительные состояния организма вносят значительный негативный вклад в срок и продолжительность хозяйственного использования коров и получении качественной молочной продукции.

В обзоре представлены современные данные российских и зарубежных авторов, поиск доступной литературы осуществлялся в базах данных Google Scholar, Elibrary за последние 10 лет.

Кетозы. Кетоз является широко распространенным метаболическим заболеванием у молочных коров и характеризуется нарушением энергетического обмена, повышением концентрации бета-гидроксibuтират-бутирата в крови [3].

Это состояние обычно проявляется через несколько недель после отела, реже в конце сухостойного периода. Исследования показали, что кетозом часто страдают до 40% коров в стаде, в отдельных случаях заболеваемость может достигать 80% [4].

В переходный период (за 3 недели до отела и в течение 3 недель после отела) молочные коровы часто испытывают отрицательный энергетический баланс и для его компенсации животное мобилизует жировые запасы организма и запускает метаболический процесс, называемый липолизом, в результате которого жирные кислоты высвобождаются в кровоток [5]. Циркулирующие жирные кислоты окисляются как в печени, так и в тканях скелетных мышц или используются для производства триглицеридов молока в молочной железе. Когда метаболические потребности в производстве энергии из жирных кислот превышают способность печени эффективно их окислять, происходит накопление триглицеридов (ТАГ) [6]. У коров, страдающих тяжелой степенью дефицита энергетического баланса, наблюдается дефицит способности печени поддерживать баланс между выработкой ТАГ в форме липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и производством ТАГ. Избыток жирных кислот также окисляется с образованием углекислого газа и кетоновых тел. В организме молочных коров имеются три основных кетона: ацетон,

ацетоуксусная кислота и бета-оксимасляная кислота. Все они выводятся с мочой и молоком.

Основными причинами кетоза являются ошибки в кормлении коров после отела, такие как несбалансированность рациона и его несоответствие физиологическим потребностям животных, дефицит углеводов в период максимального производства молока, избыток белка и концентрированный корм в рационе с недостатком грубых кормов, а также отсутствие физических упражнений и стресса. T. Vanholder et. al. показали, что увеличенная длина предыдущей лактации и сухостойного периода связаны с повышенной вероятностью развития кетоза [7]. Авторами также было показано, что укорочение сухостойного периода до 35 дней или его отмена способствуют снижению риска возникновения кетоза [8].

Кетоз часто связан со снижением молочной продуктивности [9], нарушением иммунной функции [10], нарушением репродуктивной функции [11], сопровождается потерей живой массы животного, ухудшением аппетита, а во многих случаях и нервными расстройствами.

Зачастую у животных имеет место субклиническое течение кетоза, которое определяется как избыток циркулирующих кетоновых тел с отсутствием клинических признаков кетоза [12]. Частота субклинического кетоза составляет приблизительно 54%, в отдельных стадах в пределах от 8 до 80% [13].

По мнению некоторых исследователей, изменения энергетического обмена у здоровых коров после отёла отражают нормальные процессы, направленные на максимизацию синтеза молока, и терапевтическое снижение уровня кетонов при субклиническом кетозе может принести больше вреда, чем пользы [10].

Главное затруднение в диагностике и лечении кетоза заключается в том, что такое состояние может возникать и как вторичный симптом при многих других заболеваниях, например, при метрите, задержании последа, и кобальтовой недостаточностью. Поэтому поиск биохимических биомаркеров при субклиническом течении болезни очень важен.

Кетоз сопровождается нарушением основных метаболических процессов. Дистрофические изменения во внутренних органах, накопление кетоновых тел в тканях, крови, моче и молоке, изменения биохимического состава крови, такие как гипогликемия или гипокальциемия, снижение щелочного резерва, снижение уровня основных показателей эритропоэза [2] являются характерными признаками.

В таблице 1 показаны изменения биохимического и клинического статуса организма молочных коров при различных формах кетозов.

Кетоз способствует изменению показателей, характеризующих азотистый обмен (гипоальбунемия), углеводно-липидный (снижение уровня холестерина), минерального обмена (снижение уровня кальция и фосфора). Изменение показателей минерального обмена связывают с гормональной переориентацией организма при развитии гипокальциемии [16]. Тенденцию к изменению активности кальций-фосфорного обмена подтверждает повышенная активность щелочной фосфатазы у клинически больных коров. Гормональная регуляция кальций-фосфорного обмена, представляет собой сложное взаимодействие паратгормона, кальцитриола, кальцитонина и инсулина [20]. При этом наиболее важное значение отводится паратгормону. Секреция паратгормона регулируется уровнем ионов кальция в плазме: гормон секретируется в ответ на снижение концентрации кальция в крови. В костной ткани рецепторы паратгормона локализованы преимущественно на остеобластах и остеоцитах. При связывании паратгормона с рецепторами клеточной мишеней остеобласты начинают усиленно секретировать инсулиноподобный фактор роста 1 и цитокины, которые стимулируют метаболическую активность остеокластов – происходит ускорение синтеза основных ферментов, действующих на костный матрикс. При

ферментативной активности щелочной фосфатазы и коллагеназы усиливается мобилизация катионов кальция и фосфатов из кости во внеклеточную жидкость. В почках паратгормон стимулирует реабсорбцию кальция в дистальных извитых канальцах и тем самым снижает экскрецию кальция с мочой и уменьшает реабсорбцию фосфатов.

Таблица 1. Изменения показателей биохимического, клинического и гормонального статуса организма коров при кетозе

Источник	Азотистый обмен	Углеводно-липидный обмен	Минеральный обмен	Активность ферментов	Клинические показатели крови	Показатели антиоксидантного статуса	Гормональный статус
[14]	Повышение общего белка, снижение альбуминов, мочевины	Снижение глюкозы				Повышение ТБК-АП	
[15]		Снижение общего холестерина, повышение триглицеридов и ЛПНП	Снижение уровня кальция, фосфора и магния				
[16]	Снижение альбуминов	Снижение холестерина	Снижение кальция и фосфора	Повышение активности щелочной фосфатазы	Увеличение общего количества лейкоцитов, смещение лейкоцитарной формулы вправо: снижение количества палочкоядерных нейтрофилов и накопление сегментоядерных нейтрофилов, повышение эозинофилов, снижение абсолютного количества лимфоцитов		
[17]	Снижение альбуминов		Снижение общего кальция, щелочного резерва				
[18]	-	-	-	-			Повышение уровня прогестерона
[19]		Повышение глюкозы				Повышение МДА	

Кетоз может сопровождаться изменениями клинических показателей крови, что проявляется в тенденции к увеличению общего количества лейкоцитов, а также смещению лейкоцитарной формулы вправо: происходит снижение количества палочкоядерных нейтрофилов и накопление сегментоядерных нейтрофилов. Повышение количества

эозинофилов может указывать на развитие процессов аллергической сенсibilизации [21]. К важным особенностям патологического процесса следует отнести снижение абсолютного количества лимфоцитов, прежде всего за счет потери Т-клеточного звена иммунитета, а также уменьшение числа иммунных клеток, способных к фагоцитозу.

В одном из исследований не наблюдалось существенных изменений в биохимических параметрах коров с субклинической формой кетоза, установленной на основании повышенного уровня кетоновых тел (более 1,2 ммоль/л). Но было установлено, что время от отела до первой течки и от отела до первого осеменения у таких коров выше, чем у здоровых. Уровни прогестерона были выше у коров с субклинической формой кетоза [18].

Биохимический анализ крови показал, что количество кетоновых тел в группе коров симментальской породы, больных кетозом, превышало норму, варьировалось в зависимости от физиологического состояния животных от 0,89 до 1,45 ммоль/л [14]. Через 10 дней после отела самый высокий показатель составлял $1,45 \pm 0,05$ ммоль/л. Этот показатель был на 1,05 ммоль/л выше, чем в контрольной группе, и превысил норму на 0,95. У больных коров наблюдали повышение уровня ТБК-АП, триглицеридов, холестерина, фосфолипидов, снижение уровня глюкозы, мочевины, повышение общего белка, снижение альбуминов. Увеличение уровня незатерифицированных жирных кислот (НЭЖК) при субклинической форме кетоза у коров усиливает воспалительную реакцию посредством активации пути NF-κB и окислительного стресса [22]. Были обнаружены положительные корреляции между концентрацией НЭЖК в плазме крови коров в предродовой период и ГГТ, МДА и NF-κB и отрицательные корреляции между концентрацией НЭЖК в плазме и ЛПНП.

В другом исследовании авторы сравнивали биохимические показатели крови у коров голштинской породы с субклинической и клинической формой кетоза относительно здоровых особей. У больных коров, независимо от степени выраженности кетоза, наблюдали снижение уровня общего холестерина, при этом ЛПВП были ниже, а ЛПНП выше, чем в контроле. У больных коров значительно повышался уровень триглицеридов, снижался уровень кальция, фосфора и магния. Интенсивная липомобилизация, связанная с ускоренным кетогенезом и расщеплением жиров в печени, приводит к снижению уровней глюкозы и общего холестерина в крови коров с жировой дистрофией печени и кетозом. Высокий уровень ТГ в печени нарушает глюконеогенез, а их накопление связано с развитием стеатоза печени в переходный период. Отложение ТГ в печени приводит к образованию жировой ткани и препятствует восстановлению концентрации глюкозы в крови и, таким образом, еще больше ускоряет липолиз. Интенсивная мобилизация жира и высокие энергетические потребности предрасполагают животных к жировой дистрофии печени и кетозу [15].

Показано, что молоко коров с субклинической формой кетоза имело более высокую жирность молока, температуру замерзания и соотношение жира к белку, а также более низкие показатели содержания белка, лактозы, СОМО и плотности молока. Метаболомный анализ крови и молока позволил установить, что изменения в метаболизме пуринов и пиримидинов характеризуют кетоз, при этом более низкие уровни этих метаболитов как в молоке, так и в крови подчеркивают снижение эффективности азотистого обмена [23].

Интересна связь состояния антиоксидантной системы организма у коров с субклинической формой кетоза. Так, в исследуемой популяции у коров с субклиническим кетозом уровни глюкозы и МДА в крови были значительно выше, чем у здоровых коров. Не наблюдалось существенной разницы в показателях качества молока и уровнях ТАС, СОД и ГП в сыворотке крови между здоровыми и субклиническим кетозом коровами. Была обнаружена значимая корреляция между МДА и ВНВ, что дает основание рассматривать значения МДА в качестве индикатора окислительного стресса при субклиническом кетозе [19].

Профилактика кетозов заключается в использовании в питании животных энергетических кормовых добавок [24,25], кормовых факторов комплексного действия [26].

Ацидозы. Еще одним метаболическим заболеванием у коров является ацидоз рубца. Подострый ацидоз рубца — это расстройство питания, которое отрицательно влияет на продуктивность и здоровье молочных коров. В целом, принято считать, что подострый ацидоз характеризуется повторяющимися ежедневными эпизодами снижения pH рубца до значений ниже 5,6 в течение более 3 часов в день.

Ключевой причиной ацидоза является потребление большого количества концентрированного корма, которое вызывает чрезмерный синтез молочной кислоты в рубце. Молочная кислота является нормальным промежуточным продуктом обмена углеводов в рубце, но обычно присутствует в содержимом рубца в небольших концентрациях. Ацидоз возникает, когда скорость образования молочной кислоты превышает скорость ее разрушения, что часто происходит при резкой смене рациона на высококонцентрированный, без приучения животного к нему. Повышение концентрации молочной кислоты способствует снижению pH в кислую сторону. Затем молочнокислые бактерии, хорошо растущие в условиях высокой кислотности, начинают интенсивно размножаться и выделяют еще больше молочной кислоты, по мере накопления которой осмотическое давление в клетках повышается, а кислотность еще больше снижается [27,28]. Еще одним последствием может стать сгущение крови, обусловленное оттоком жидкости из крови вследствие увеличения осмотического давления в рубце и изменения в популяции микроорганизмов — уменьшение численности целлюлозолитических бактерий и простейших и увеличение грамположительных микроорганизмов.

В рубце животных при возникновении ацидоза наблюдают повышение концентрации трансжирных кислот в результате сдвига процесса биогидрогенизации в микробной экосистеме рубца [29], повышенное накопление биогенных аминов [30] и продуктов распада (ксантин, гипоксантин, липополисахариды и т. д.) микробиоты рубца из-за гибели и лизиса микроорганизмов, страдающих от низкого pH [31]. По мнению некоторых авторов, в результате лизиса грамотрицательных бактерий рубца высвобождается большое количество свободных полисахаридов, а в результате изменения целостности эпителия эти липополисахариды попадают в кровеносную систему. Повышенный уровень ЛПС в крови может вызвать системное воспаление и повреждение органов. Это подтверждается тем, что кормление высококонцентрированными рационами увеличивало содержание ЛПС как в молочной, так и в воротной вене [32]. Изменения в ферментации и метаболизме рубца еще больше нарушают структурную целостность и функцию эпителия, что приводит к утолщению эпителиальных сосочков и провоцирует воспаление [33]. Все эти изменения в микробиоте, метаболическом профиле и эпителии рубца в совокупности нарушают гомеостаз рубца, в конечном итоге оказывая отрицательное влияние на метаболизм хозяина и здоровье коровы [34,35].

Клинически ацидоз у животных проявляется в потере аппетита, наличии жидких испражнений со сладковатым запахом. Кровь сгущается, моча выделяется в небольшом количестве. На этом фоне, частота дыхания и пульса увеличиваются, появляются симптомы болей в животе и острого вздутия [36]. Клинические признаки, как правило, неспецифичны, что затрудняет постановку диагноза в условиях хозяйства [37]. Наиболее точным методом диагностики является измерение pH рубцовой жидкости [38], но данная процедура является инвазивной и сложна в реализации в полевых условиях [39].

Ацидоз развивается субклинически в течение длительного периода, и поиск подходящих и простых в использовании биомаркеров для ранней диагностики по-прежнему представляет собой сложную задачу для специалистов в области молочного животноводства.

В таблице 2 показаны изменения показателей биохимического и клинического статуса крови молочных коров при ацидозах.

Таблица 2. Изменения показателей биохимического, клинического и гормонального статуса организма коров при ацидозе

Источник	Азотистый обмен	Углевод-но-липидный обмен	Минеральный обмен	Активность ферментов	Клинические показатели крови	Показатели антиоксидантного статуса
[40]		Повышение кетоновых тел	Снижение щелочного резерва крови	Повышение активности ЛДГ, липазы и уровня лактата,		
[41]			Повышение фосфора, снижение общего кальция, натрия и калия		Снижение числа эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина	
[42]	Снижение альбуминов		Снижение кальция	Повышение ЛДГ, АСТ		
[43]			Повышение уровня меди, железа и кобальта			Не обнаружено различий
[44]		Повышение триглицеридов				
[32]				Повышение АСТ и АЛТ		Снижение каталазы и СОД, восстановленного глутатиона и ОАС, повышение МДА

В одном исследовании [42] показано, что у молочных коров голштинской породы, получающих высококонцентрированный рацион, наблюдаются клинически значимые изменения как в составе крови (гипоальбуминемия, гипокальциемия и повышение активности ЛДГ в сыворотке), так и в составе молока (снижение содержания жира и соотношения жир/белок в молоке). Такие изменения, рассматриваемые по отдельности, могут быть недостаточны для диагностики атипичного ацидоза, но их совокупное изучение может обеспечить более надежную картину параклинических изменений и полезную информацию для выявления заболевания у молочных коров в полевых условиях.

При оценке влияния низкого pH рубца на концентрацию в крови некоторых макро- и микроэлементов, жирорастворимых витаминов, а также на окислительный статус молочных коров голштинской породы не было отмечено различий в концентрации в крови Ca, Mg, K, Cr, Mn, Zn, Se и витаминов A, D3, E и K, концентрации МДА и восстановленного глутатиона [43]. Концентрация меди, железа и кобальта была значительно выше у коров с низким pH по сравнению с коровами с нормальным pH.

В изученных источниках не встречается информации об изменении показателей гормонального статуса при ацидозах.

При анализе биохимических показателей крови [44] показано, что у коров с ацидозом была более низкая концентрация β -гидроксибутирата и более высокая концентрация триглицеридов. У животных с ацидозом наблюдалось значительное увеличение метаболитов 7-кетодезоксихолевой кислоты, дезоксихолевой кислоты, холевой кислоты, 12-кетодезоксихолевой кислоты, L-аспарагина, в то время как уровни ундекандиовой кислоты, гексадекандиовой кислоты, тромбксана В3, L-аргинина, L-триптофана, L-треонина, изобутирилглицина, изовалерилглицина, гиппуровой кислоты, 4-гидроксигиппуровой кислоты и 6-фосфо-2-дегидро-D-глюконата были значительно снижены. Таким образом, состояние ацидоза влияет на липидный обмен, метаболизм аминокислот и глюкозы у молочных коров. Выявленные дифференциальные метаболиты могут служить потенциальными биомаркерами заболевания.

Маститы. Мастит, или воспаление тканей молочной железы, не относится к метаболическим заболеваниям, но является одним из экономически значимых. Мастит у коров может протекать в клинической (с видимыми признаками) и субклинической (без явных симптомов, но с воспалением определённых участков молочной железы) форме. Субклинический мастит (СКМ) – это воспаление молочной железы, которое не вызывает заметных изменений в вымени или молоке. Хотя визуально молоко от коров, страдающих СКМ, кажется нормальным, надои молока снижаются, а качество ухудшается. СКМ является наиболее экономически важным видом мастита у молочных коров из-за более высокой заболеваемости, трудностей в выявлении и серьёзных последствий по сравнению с клиническим маститом.

СКМ вызывает снижение среднесуточных надоев молока [45] и ухудшение его качества, что проявляется в снижении содержания жира, белка, лактозы, СОМО, общей антиоксидантной способности (ТАС) и увеличение золы, каталазы и малондиальдегида (MDA) [46] (таблица 3).

Сообщается о том, что у коров голштино-фризской породы, страдающих СКМ, увеличивается общее количество лейкоцитов и нейтрофилов значительно, при этом количество лимфоцитов снижается [47]. В сыворотке крови таких коров наблюдается снижение общего белка, альбуминов, А/Г соотношения и пролактина, а также значительное повышение уровня глюкозы в сыворотке крови, кортизола и ферментативной активности ЩФ и ЛДГ. СКМ влияет на состояние антиоксидантной системы, способствуя повышению в крови МДА и снижению восстановленного глутатиона и ОАС. На уровне иммунитета СКМ приводил к повышению *IL-6* и *IL-8* и значительному снижению *IL-10*. Средние значения гаптоглобина, амилоида-А и церулоплазмينا значительно повысились как в молоке, так и в сыворотке крови коров с СКМ. Таким образом, провоспалительные цитокины и индикаторы окислительного стресса могут служить ценными биомаркерами для диагностики СКМ у коров. К такому же выводу пришли и другие исследователи [48]. Показано, что увеличение числа соматических клеток в молоке при СКМ сопровождалось снижением концентрации ионов железа и увеличением маркеров окислительного стресса. Авторы также установили, что у коров с СКМ увеличился уровень билирубина, параоксоназы, соотношение параоксоназы/холестерина.

Экспрессия маркерных генов *IL6*, *IL8*, *TLR2*, *TLR* и *CXCR1* в большей степени характерна для образцов крови коров, у которых проявляются признаки мастита [49].

Что касается изменений в гематологическом статусе организма коров при различных формах мастита, то при клинической его форме обнаруживается снижение числа эритроцитов и концентрации гемоглобина по сравнению с субклиническими маститными и контрольными группами, а число лейкоцитов, лимфоцитов и нейтрофилов было значительно ниже по сравнению со здоровыми животными [50].

Таблица 3. Изменения показателей биохимического, клинического и гормонального статуса организма коров при маститах

Источ-ник	Азотистый обмен	Углеводно-липидный обмен	Минеральный обмен	Актив-ность ферментов	Клинические показатели крови	Показа-тели антиоксидантного статуса	Гор-мональ-ный статус
[47]	Снижение общего белка, альбуминов, АГ	Повышение глюкозы		Повышен ие ЩФ и ЛДГ	Снижение эритроцитов, увеличение числа лейкоцитов и нейтрофилов, снижение лимфоцитов	Повыш ение МДА, снижен ие ТАС и ГП, повыше ние ЦП	Снижен ие пролакт ина, повыше ние кортизо ла
[48]		Увеличение билирубина				Повыш ение маркер ов окислит ельного стресса	
[50]	Повышение общего белка и глобулинов. Повышение белков острой фазы Гаптоглобин, фибриноген, амилоид А			Повышен ие АСТ, ЛДГ	Снижение числа эритроцитов, значения Hb и PCV. Снижение лимфоцитов и нейтрофилов	Повыш ение МДА, снижен ие ТАС и КАТ, повыше ние ЦП	
[53]	Увеличение общего белка, глобулина, мочевины	Увеличение НЭЖК, билирубина	Повышен ие магния	Повышен ие активнос ти всех фермент ов			
[51]	Снижение уровня общего белка		Снижени е концентр ации кальция и фосфора		В субклиническ ой форме снижение лейкоцитов, в клинической - повышение		
[52]		Снижение уровня глюкозы и повышение билирубина			Снижение уровня эритроцитов, лимфоцитов и высокий цветной показатель		
[54]	Повышение уровня общего белка			Повышен ие уровня фосфата зы	Повышение количества лейкоцитов, моноцитов		
[46]	Повышение уровня общего белка		Снижени е уровня кальция			Увелич ение каталаз ы	
[45]	Повышение глобулинов, снижение альбуминов и азота мочевины	Снижение уровня холестерина			Снижение числа базофилов		

Камышанов А. С. (2021) отмечал, что при развитии СКМ у коров голштинизированной симментальской породы количество лейкоцитов понижается на 9,6 – 11,4%, а в клинически выраженной форме, наоборот, повышается на 1,3 – 9,6% по сравнению с показателями групп здоровых животных. У животных при СКМ регистрируется повышенный уровень обмена азотистых соединений, нарушается кальциевый обмен и отмечается снижение содержания каротина и уровня иммуноглобулинов. Подобную тенденцию авторы наблюдали на протяжении всего периода лактации [51].

Повышение уровня цветного показателя крови (соотношение уровня гемоглобина и числа эритроцитов) отмечен у коров голштинизированной породы с СКМ [52].

Значительное увеличение неэтерифицированных жирных кислот (НЭЖК), бета-гидроксibuтирата (БГБ), общего белка, глобулина, мочевины, общего билирубина, магния и активности ферментов было отмечено у коров голштино-фризской породы, пораженных маститом, по сравнению со здоровыми [53].

В другой работе, у коров с субклиническим маститом, наоборот, отмечали гиперпротеинемию, пониженное содержания кальция, повышение уровня фосфатазы, повышение количества лейкоцитов при повышении моноцитов [54].

Закключение. Таким образом, обобщение результатов исследований показало, что при различных формах кетозов в организме молочных коров основные изменения касаются показателей азотистого, углеводно-липидного и минерального обмена, клинических показателей крови. Нарушения азотистого обмена при кетозах проявляются в повышении уровня общего белка, снижении альбуминовой и увеличении глобулиновой фракции, углеводно-липидного обмена – снижении уровня глюкозы, общего холестерина, повышении триглицеридов и ЛПВП. В минеральном обмене авторы отмечали снижение уровня кальция, фосфора, магния, щелочного резерва. Клинические изменения при кетозах характеризуются увеличением общего числа лейкоцитов, смещением лейкоцитарной формулы вправо. При ацидозах в организме молочных коров отмечают гипоальбуминемию, гипокальциемию, повышение уровня триглицеридов, активности АСТ и АЛТ. При ацидозах частым изменениям подвергаются показатели антиоксидантного статуса, что проявляется в снижении активности антиоксидантных ферментов (каталазы, СОД), повышении МДА. При различных формах маститов в крови коров наблюдают снижение уровня альбуминов, повышение глобулинов, глюкозы, билирубина, активности ЛДГ, ЩФ и АСТ. Основные изменения при маститах касаются клинических показателей крови (повышение числа лейкоцитов, снижение эритроцитов и гемоглобина).

Несмотря на достаточное количество информации по рассматриваемой теме в доступной литературе, есть ряд вопросов, которые требуют дополнительных исследований. Например, необходимо дальнейшее расширение и более глубокое изучение новых гормональных и антиоксидантных показателей крови при метаболических нарушениях в организме продуктивных животных. Востребованы новые знания о связи биохимических, в том числе и антиоксидантных, маркеров крови и состава молока для своевременной диагностики и предупреждения различных метаболических и других хозяйственно-значимых нарушений.

Литература

1. Shabalina T., Yin T., König S. Influence of common health disorders on the length of productive life and stayability in German Holstein cows // *J. Dairy Sci.* 2020. Vol. 103. № 1. P. 583 – 596. doi: 10.3168/jds.2019-16985.
2. Bittante G. Effects of breed, farm intensiveness, and cow productivity on infrared predicted milk urea // *J. Dairy Sci.* 2022. Vol. 105. № 6. P. 5084 – 5096. doi: 10.3168/jds.2021-21105.
3. Luke T.D.W. et al. Metabolic profiling of early-lactation dairy cows using milk mid-infrared spectra // *J. Dairy Sci.* 2019. Vol. 102. № 2. P. 1747 – 1760. doi: 10.3168/jds.2018-15103.

4. McArt J.A.A., Nydam D.V., Oetzel G.R. Dry period and parturient predictors of early lactation hyperketonemia in dairy cattle // *J. Dairy Sci.* 2013. Vol. 96. № 1. P. 198 – 209. doi: 10.3168/jds.2012-5681.
5. Wathes D.C. et al. Influence of negative energy balance on cyclicity and fertility in the high producing dairy cow // *Theriogenology.* 2007. Vol. 68. P. S232 – S241. doi:10.1016/j.theriogenology.2007.04.006-17475319.
6. LeBlanc S.J. Interactions of metabolism, inflammation, and reproductive tract health in the postpartum period in dairy cattle // *Reproduction in Domestic Animals.* 2012. Vol. 47. P. 18 – 30. doi: 10.1111/j.1439-0531.2012.02109.x 22913557.
7. Vanholder T. et al. Risk factors for subclinical ketosis and association with production parameters in dairy cows in the Netherlands // *J. Dairy Sci.* 2015. Vol. 98. P. 880 – 888. doi: 10.3168/jds.2014-8362.
8. van Knegsel A.T.M. et al. Effects of shortening the dry period of dairy cows on milk production, energy balance, health, and fertility: A systematic review // *The Veterinary Journal.* 2013. Vol. 198. № 3. P. 707 – 713. doi: 10.1016/j.tvjl.2013.10.005.
9. Hubner A. et al. Characterization of metabolic profile, health, milk production, and reproductive outcomes of dairy cows diagnosed with concurrent hyperketonemia and hypoglycemia // *J. Dairy Sci.* 2022. Vol. 105. № 11. P. 9054 – 9069. doi: 10.3168/jds.2021-21327 36114055.
10. Horst E.A., Kvidera S.K., Baumgard L.H. Invited review: The influence of immune activation on transition cow health and performance—A critical evaluation of traditional dogmas // *J. Dairy Sci.* 2021. Vol. 104. № 8. P. 8380 – 8410. doi: 10.3168/jds.2021-20330 34053763.
11. Alemu T.W. et al. Reproductive performance of lactating dairy cows with elevated milk β -hydroxybutyrate levels during first 6 weeks of lactation // *J. Dairy Sci.* 2023. Vol. 106. № 7. P. 5165 – 5181. doi: 10.3168/jds.2022-22406 37225583.
12. Andersson L. Subclinical ketosis in dairy cows // *Veterinary clinics of north america: Food animal practice.* 1988. Vol. 4. № 2. P. 233 – 251. doi: 10.1016/s0749-0720(15)31046-x.
13. Duffield T. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle // *Veterinary clinics of north america: Food animal practice.* 2000. Vol. 16. № 2. P. 231 – 253. doi: 10.1016/S0749-0720(15)30103-1.
14. Il Y. et al. Changes in blood biochemical parameters in highly productive cows with ketosis // *Veterinary World.* 2024. Vol. 17. № 5. P. 1130 – 1138. doi: 10.14202/vetworld.2024.1130-1138.
15. Marutsova V., Lazarov L., Kavardzhiev P. Changes in lipid and mineral profiles in cows with subclinical and clinical ketosis // *Tradition & Modernity in Veterinary Medicine.* 2024. Vol. 9. № 1.
16. Белоусов А.И. и др. Метаболические признаки алиментарного кетоза у высокопродуктивных коров // *Труды ВИЭВ.* 2018. Т. 80. № 1. С. 88 – 100. EDN VONDJZ.
17. Эленшлегер А.А., Требухов А.В., Казакова О.Г. Некоторые биохимические показатели крови у коров при субклиническом кетозе // *Вестн. Алтайского ГАУ.* 2014. № 10 (120). С. 96 – 99. EDN SXROON.
18. Yenilmez K., Atalay H., Doğan H. Effects of Subclinical Ketosis and Subclinical Hypocalcemia on Some Biochemical Parameters and Reproduction in Cows // *Indian Journal of Animal Research.* 2025. Vol. 59. № 7.
19. Ghaheri S.M.H., Ghasemian S.O., Pedram B. Determining the Relationship Between Oxidative Stress and Subclinical Ketosis in Dairy Cows // *Research on Animal Production.* 2025. Vol. 16. № 1. P. 85 – 98. doi: 10.61186/rap.16.1.85.
20. Лавин Н. Эндокринология: учеб.-метод. пособие / Н. Лавин, В.И. Кандрора, Э.А. Антуха, Т.Г. Горлина. М.: Практика, 1999. С. 1128.
21. Кисленко В.Н. Ветеринарная микробиология и иммунология: учеб.-метод. пособие / В.Н. Кисленко, Н.М. Колычев. М.: КолосС, 2007. 224 с
22. Moradi S. et al. The association of some blood metabolites and NF- κ B gene expression with subclinical ketosis in Holstein dairy cows during the transition period. 2022. Vol. 16. № 2. P. fa111 – fa126. doi: 10.30495/JVCP.2022.1937013.1316.
23. Huang Y. et al. Plasma and milk metabolomics profiles in dairy cows with subclinical and clinical ketosis // *J. Dairy Sci.* 2024. Vol. 107. № 8. P. 6340 – 6357. doi: 10.3168/jds.2023-24496.
24. Харитонов Е.Л. Лечение субклинических кетозов высокопродуктивных молочных коров // *Ветеринария, зоотехния и биотехнология.* 2018. № 5. С. 65 – 70. EDN XRLBAD.
25. Харитонов Е.Л., Березин А.С., Лысова Е.А. Сравнительные исследования средств профилактики кетозов // *Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства.* 2017. № 20 (2). С. 288 – 294. EDN YNITZY.
26. Фомичёв Ю.П., Довыденков Г.В. Комплексное применение холинхлорида, L-карнитина и экостимула-2 в профилактике кетоза у высокопродуктивных молочных коров // *Изв. Оренбургского ГАУ.* 2010. Т. 4. № 28-1. С. 244 – 248. EDN NBKDGVB.
27. Рядчиков В.Г. и др. Оптимизация уровня концентратов в рационе коров в переходный период // *Зоотехния.* 2012. № 1. С. 10 – 12.
28. Тумилович Г.А., Малашко В.В. Определение степени антенатального недоразвития новорожденных телят в зависимости от уровня нарушения процессов метаболизма у коров-матерей // *Вестн. Белорусской ГСХА.* 2009. № 1. С. 97 – 100.
29. Mu Y.Y. et al. Gene function adjustment for carbohydrate metabolism and enrichment of rumen microbiota with antibiotic resistance genes during subacute rumen acidosis induced by a high-grain diet in lactating dairy cows // *J. Dairy Sci.* 2021. Vol. 104. № 2. P. 2087 – 2105. doi: 10.3168/jds.2020-19118.
30. Kleen J.L., Cannizzo C. Incidence, prevalence and impact of SARA in dairy herds // *Animal Feed Science and Technology.* 2012. Vol. 172. № 1-2. P. 4 – 8. doi: 10.1016/j.anifeedsci.2011.12.003.

31. Zhang R. et al. Comparative metabolome analysis of ruminal changes in Holstein dairy cows fed low-or high-concentrate diets // *Metabolomics*. 2017. Vol. 13. № 6. Article 74. doi: 10.1007/s11306-017-1204-0.
32. Zhang H. et al. Subacute ruminal acidosis downregulates FOXA2, changes oxidative status, and induces autophagy in the livers of dairy cows fed a high-concentrate diet // *J. Dairy Sci.* 2023. Vol. 106. № 3. P. 2007 – 2018. doi: 10.3168/jds.2022-22222.
33. Xu L. et al. Morphological adaptation of sheep's rumen epithelium to high-grain diet entails alteration in the expression of genes involved in cell cycle regulation, cell proliferation and apoptosis // *J. of Animal Science and Biotechnology*. 2018. Vol. 9. № 1. Article 32. doi: 10.1186/s40104-018-0247-z.
34. Mu Y. et al. Multi-omics analysis revealed coordinated responses of rumen microbiome and epithelium to high-grain-induced subacute rumen acidosis in lactating dairy cows // *Msystems*. 2022. Vol. 7. № 1. Article e01490-21. doi: 10.1128/msystems.01490-21.
35. Лаптев Г.Ю. Лактатный ацидоз? Причина – в рационе // *Животноводство России*. 2007. № 4. С. 41 – 42. EDN IPJRJG.
- 36.
37. Маматова Н. Б., Лысенко А. А. Ацидоз коров в условиях промышленного животноводства. Особенности профилактики и лечения // *Перспективные научные исследования: опыт, проблемы и перспективы развития*. Уфа, 2023. С. 50 – 53.
38. Humer E. et al. Signals for identifying cows at risk of subacute ruminal acidosis in dairy veterinary practice // *Journal of animal physiology and animal nutrition*. 2018. Vol. 102. № 2. P. 380 – 392. doi: 10.1111/jpn.12850.
39. Duffield T. et al. Comparison of techniques for measurement of rumen pH in lactating dairy cows // *J. Dairy Sci.* 2004. Vol. 87. № 1. P. 59 – 66. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(04)73142-2.
40. Zschiesche M. et al. The milk fat-to-protein ratio as indicator for ruminal pH parameters in dairy cows: a meta-analysis // *Dairy*. 2020. Vol. 1. № 3. P. 259 – 268. doi: 10.3390/dairy1030017.
41. Позябин С.В. и др. Метаболический ацидоз при патологиях дистального отдела конечностей у лактирующих коров // *Ветеринария*. 2024. № 5. С. 76 – 78.
42. Рыболовская В.В. Гематологические показатели у молочного скота при ацидозе рубца // *Научн. журн. молодых ученых*. 2021. № 2 (23). С. 10 – 14.
43. Morar D. et al. Paraclinical changes occurring in dairy cows with spontaneous subacute ruminal acidosis under field conditions // *Animals*. 2022. Vol. 12. № 18. Article 2466. doi: 10.3390/ani12182466.
44. Katsoulos P.D. et al. Investigation of Effects of Low Ruminal pH Values on Serum Concentrations of Macrominerals, Trace Elements, and Vitamins and Oxidative Status of Dairy Cows // *Ruminants*. 2025. Vol. 5. № 3. Article 35. doi: 10.3390/ruminants5030035.
45. Qi W.P. et al. Plasma biochemical indexes and metabolomics profile changes of dairy cows with subacute ruminal acidosis. 2021. Vol. 30. № 6. P. 41 – 150.
46. Jung M. et al. Effects of subclinical mastitis on automatic milking system data, hematological and biochemical parameters, and milk composition in Holstein cows // *Animal Bioscience*. 2024. Vol. 38. № 1. Article 166. doi: 10.5713/ab.24.0460.
47. Yehia S.G. et al. Evaluation of oxidative stress, compositional and biochemical changes in milk and serum of cows with subclinical mastitis // *Comparative Clinical Pathology*. 2024. Vol. 33. № 4. P. 643 – 652. doi: 10.1007/s00580-024-03582-6.
48. Saleh N. et al. Evaluation of Changes in Hemato-Biochemical, Inflammatory, and Oxidative Stress Indices as Reliable Diagnostic Biomarkers for Subclinical Mastitis in Cows // *Alexandria Journal of Veterinary Sciences*. 2022. Vol. 72. № 2. P. 23 – 34. doi: 10.5455/ajvs.140786.
49. Pegolo S. et al. Blood biochemical changes upon subclinical intramammary infection and inflammation in Holstein cattle // *J. Dairy Sci.* 2023. Vol. 106. № 9. P. 6539 – 6550. doi: 10.3168/jds.2022-23155.
50. Yanthi N.D. et al. Expression of cytokine and chemokine gene families from the blood of dairy cattle infected with mastitis // *AIP Conference Proceedings*. AIP Publishing LLC, 2024. Vol. 2970. № 1. Article 050007. doi: 10.1063/5.0216310.
51. Sadat A. et al. Immunological and oxidative biomarkers in bovine serum from healthy, clinical, and sub-clinical mastitis caused by *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus* infection // *Animals*. 2023. Vol. 13. № 5. Article 892. doi: 10.3390/ani13050892.
52. Камышанов А.С. Изучение биохимических и морфологических показателей крови коров в различные периоды лактации при заболевании маститом // *Междунар. науч.-исслед. журн.* 2021. № 3-2 (105). С. 48 – 52. doi: 10.23670/IRJ.2021.105.3.033.
53. Ирхина В.К., Остякова М.Е. Морфологические и биохимические показатели крови у коров с субклиническим маститом в новотельный период // *Вестн. аграр. науки*. 2024. № 4 (109). С. 30 – 34. doi: 10.17238/issn2587-666X.2024.4.30.
54. Stanojević J. et al. Assessment of mastitis patterns in Serbian dairy cows: blood serum metabolic profile and milk composition parameters // *Pathogens*. 2023. Vol. 12. № 11. Article 1349. doi: 10.3390/pathogens12111349.
55. Зубова Т.В. и др. Биохимические и морфологические показатели крови коров с субклинической формой мастита // *Вестн. Новосибирского ГАУ*. 2023. № 2. С. 181 – 189. doi: 10.31677/2072-6724-2023-67-2-181-189.